

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

429

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

AU SUJET DE

BRONCHO-PNEUMONIES MORTELLES

SURVENANT CHEZ DES VIEILLARDS TUBERCULEUX

PAR

PIERRE-MARIE-VICTOR DUCHAMP

Né à BLAMONT (Meurthe-et-Moselle), le 31 Mars 1890

Président de Thèse : M. le Professeur LETULLE

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1920

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

429

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

AU SUJET DE

BRONCHO-PNEUMONIES MORTELLES

SURVENANT CHEZ DES VIEILLARDS TUBERCULEUX

PAR

PIERRE-MARIE-VICTOR DUCHAMP

Né à BLAMONT (Meurthe-et-Moselle), le 31 Mars 1890



Président de Thèse : M. le Professeur LETULLE

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

	Professeurs.....	MM.
Anatomie		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....		CUNEO.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ.
Bactériologie		BESANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générale.....		Marcel LABBÉ
Pathologie médicale.....		VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale.....		GOSSET.
Anatomie pathologique.....		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils.....		DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		BERNARD.
Médecine légale.....		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		{ ACHARD.
		{ WIDAL.
		{ GILBERT.
		{ CHAUFFARD.
		{ MARFAN.
		{ HUTINEL.
		DUPRE.
		JEANSELME.
		P. MARIE.
		TEISSIER.
		{ DELBET.
		{ QUENU.
		{ LEJARS.
		{ HARTMANN.
		{ DE LAPERSONNE.
		{ LEGUEU.
		{ BAR.
		{ COUVELAIRE.
		{ BRINDEAU.
		{ J. L. FAURE.
		{ BROCA (Auguste).
		{ Albert ROBIN.
		{ Pierre SEBILEAU.

Agrégés en exercice :

MM.			
ALGLAVE.	GUILLAIN	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	LABBÉ Henri.	MOCQUOT.	POUVIERE.
CAMUS.	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	SICARD.
CHAMPY.	LECENE.	OKINCZYC.	TANON.
CHEVASSU.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TERRIEN.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	TIFFENEAU.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTNER.	VILLARET.
GREGOIRE.	LEREBOLLET.	RIBIERRE.	ZIMMERN.
GUENIOT.	LERI.	RICHAU.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DEO OPTIMO, MAXIMO, VNI, ET TRINO
VIRGINI DEI PARÆ,
ET SANCTO LUCÆ, ORTHODOXORVM MEDICORVM
PATRONO

IN MEMORIAM :

DE MON FRÈRE PAUL, ASPIRANT AU 17^e CHASSEURS A CHEVAL.

3 fois cité

Mort en attaquant le 3 Mars 1915

DE MON GRAND-PÈRE

Professeur agrégé de l'Université.

DE MA GRAND'MÈRE

DE TOUS NOS DISPARUS

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

(NANCY ET PARIS)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

AVANT-PROPOS

En écrivant notre thèse, nous n'avons pas eu la prétention de traiter à nouveau ce sujet si connu bien qu'aussi vaste qu'est la tuberculose pulmonaire. Notre but fut simplement de présenter quelques observations où la bacilliose chez des vieillards s'associe à d'autres lésions banales.

N'ayant pas été à même de suivre cliniquement l'évolution de ces maladies, nos recherches furent spécialement des recherches d'anatomie pathologique.

Et nous ne saurions trop exprimer notre reconnaissance à notre Maître, Monsieur le Professeur Letulle, pour nous avoir fait l'honneur de présider à la soutenance de notre thèse.

En revenant des armées, Monsieur le Professeur Roussy s'est montré un des Maîtres les plus enclins à faciliter la reprise des études médicales négligées, hélas! pendant de trop longues et trop pénibles années, nous lui en témoignons notre gratitude et nous ne pourrions oublier que nos recherches furent entreprises dans son laboratoire de la Faculté qu'il nous permit d'utiliser.

Nos remerciements iront nombreux à notre camarade Leroux, moniteur à la Faculté, à qui nous sommes redevable des observations d'autopsie faites par lui à l'hospice de Villejuif, et dont l'obligeance nous a permis de mettre à contribution ses connaissances dans ces travaux au microscope, toujours si délicats pour les non-spécialistes.

CHAPITRE PREMIER

Sur la Tuberculose Pulmonaire des Vieillards

Fréquence. — Pendant très longtemps il a été admis que les gens d'âge avancé ne se tuberculisaient point. Lorsque Laënnec citait le cas d'une femme de 99 ans, morte de bacillose pulmonaire, Durand-Fardel avait prétendu expliquer ce fait par la présence, dans les poumons de cette hospitalisée, de « vestiges d'anciennes tuberculisations ».

Gendrin, en 1840, développa cette idée que tout vieillard tuberculeux avait depuis longtemps éprouvé les premiers symptômes de la bacillose.

Cocatrice, puis Audoin, dans leurs thèses de doctorat, montrèrent, par contre, combien étaient relativement fréquents les cas de tuberculose aiguë chez des personnes d'âge avancé.

A l'appui de leurs dires, ils citèrent quelques statistiques :

Celle du Docteur Gay :

Sur 53.048 morts de vieillards de 60 ans et plus, 1.867 sont dues à la phtisie pulmonaire.

Soit donc une moyenne de 3,3 %.

Celle de Geist :

Sur 714 autopsies de vieillards, 72 fois tubercules pulmonaires.
Soit une proportion de 10 %.

Audoin estima que ce pourcentage devait être d'environ 6,6 %.

Weil, en 1881, reprit ce sujet et conclua que la proportion de tuberculeux était la même à 70 ans qu'à 15 ans.

En 1903, Combes cita les statistiques de :

Louis	13 %	de morts par tuberculose (1).
Lebert	12 %	id.
Mortou.....	16 %	
Bairé.....	10,3 %	(Ville de Paris).

Dans ses conclusions, il écrivit :

I. « *La tuberculose est commune dans la vieillesse.* »

II. « *Sur 100 personnes âgées qui meurent tuberculeuses, 11 ont plus de 55 ans.* »

Sur 100 tuberculeux traités dans les hôpitaux, 7 ont dépassé 60 ans.

Sur 100 vieillards hospitalisés, il en meurt 4 de la tuberculose pulmonaire... »

A l'heure actuelle, il est de vérité courante que la tuberculose n'épargne malheureusement aucun âge, et tout le monde sait combien sont nombreux les vieillards qui paient leur tribut à cette redoutable maladie.

Le germe. — A quel moment de la vie s'inocule dans l'organisme le bacille de Koch ? Et quels sont ses effets ? Ici, les opinions commencent à diverger. Faut-il admettre que chez tous la tuberculisation se soit faite dans les

(1) A noter que l'âge sénile est fixé à 55 ans et non à 60 ans, comme dans les travaux de Gay, de Geist et d'Audoin.

premières années de l'existence, avec comme résultats — suivant la virulence plus ou moins grande du bacille, la résistance ou non du terrain, les réinfections successives — des modalités très variables dans l'évolution de ce mal ?

Doit-on prétendre que l'on devient tuberculeux à tous âges ?

Autant de questions où nous nous garderons bien d'exprimer une opinion trop absolue.

Il nous semble certain que l'on peut s'inoculer la bacillose à tous les âges, mais nous pensons aussi que l'enfant, dès ses premiers contacts avec le monde, court le risque de déglutir ou de respirer des bacilles de Koch et, suivant le cas, de devenir un tuberculeux aigu, ou chronique, ou latent ; de s'immuniser aussi ou d'être prêt à faire en quelque sorte des phénomènes d'anaphylaxie, lors d'une seconde réinfection.

Le terrain. — Les causes de ces modifications, très variables dans l'évolution de la tuberculose, viennent certainement de la quantité de bacilles reçus (1) — de leur virulence — et aussi du terrain sur lequel ces germes viennent se greffer.

Ici, nous nous souviendrons d'une conférence faite par M. Sergent à l'Hôpital de la Charité, dans laquelle l'orateur critiquait spirituellement l'influence des modes en matière médicale.

Avec Hippocrate, disait-il, le terrain est tout :

(1) Monsieur le Professeur Léon Bernard disait à un candidat au 4^{me} Doctorat : « Vos manuels n'insistent pas sur cette question très importante dans l'étiologie de la tuberculose, savoir la nécessité pour être contaminé d'inoculations fréquentes et répétées. »

« Un phtisique naît d'un phtisique. »

Puis Villemin et ses preuves de l'inoculabilité et de la contagiosité de la tuberculose, la découverte du bacille placent le rôle du microbe et de ses toxines au premier rang.

Mais, peu à peu, on est obligé de revenir à une doctrine plus éclectique. On explique bien des cas par le microbisme latent. Le travail de Sir Dyce Duckworth établit l'influence du « *facteur personnel* », de la « *dotation vitale* ». Landouzy crée le terme de « *prédisposition* ». Robin insiste sur l'importance de la déminéralisation. Ferrier montre la part qui revient à la décalcification.

En résumé, le Docteur Sargent fait voir que l'individu se trouve prédisposé pour deux chefs de raisons :

1° Par imprégnation du terrain par le bacille de Koch ;

2° Par des phénomènes bio-chimiques.

Cet exposé, trop bref et très incomplet, nous semble expliquer comment et pourquoi bien des vieillards sont tuberculeux :

Atteintes pendant l'enfance, l'adolescence ou l'âge mûr, puis évolution chronique de la tuberculose.

Infections bacillaires latentes réveillées lors d'un état de moindre résistance, tel qu'il existe chez le vieillard décalcifié (1), déminéralisé, et dont les organes sont plus ou moins atteints de déchéance anatomique et physiologique.

(1) Pendant notre temps de monitorat à la clinique Tarnier, que de fois n'avons-nous pas vu vérifier les théories de notre Maître, le P^r Bar, au sujet de l'influence de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose.

Nous signalerons ici, avant d'y revenir dans le chapitre suivant, l'influence des maladies intercurrentes qui viennent diminuer la résistance générale et locale des sujets tuberculeux.

Des formes cliniques. — En dehors des formes semblables à celles que l'on étudie chez l'adulte, on peut dire que bien souvent chez les vieillards la tuberculose pulmonaire évolue avec peu de signes cliniques ou du moins avec des signes communs à bien d'autres affections.

Cocatrice notait simplement l'importance du symptôme diarrhée.

Audoin groupait des observations nombreuses sous les rubriques suivantes :

Phtisie aiguë à forme latente ;

Phtisie aiguë à forme d'affection cardiaque ;

Phtisie aiguë à forme cérébrale ;

Phtisie aiguë à forme d'affection fébrile aiguë ;

Phtisie à forme catarrhale ;

Phtisie aiguë pneumonique.

Weil, qui étudiait le même sujet, note le peu de symptômes de la phtisie chronique des vieillards et se contente d'insister sur la fréquence de la diarrhée, sur l'amaigrissement et sur quelques signes locaux, souvent absents, tels que la matité du sommet, les râles aux sommets, le retentissement de la toux et de la voix.

Quant à la tuberculose aiguë, dit encore cet auteur, c'est une trouvaille d'autopsie. Nous citerons d'ailleurs ses conclusions.

II. — « *La tuberculose se révèle chez le vieillard par des symptômes qui sont loin d'être aussi nets que chez l'adulte. Quelquefois même, il arrive des cas où un vieil-*

lard meurt de tuberculose sans avoir présenté absolument aucun symptôme de son vivant... »

V. — « *La tuberculose chez le vieillard est souvent acquise, mais il arrive des cas où cette affection est innée et où, au lieu d'évoluer dans l'âge adulte, elle n'évolue que dans la vieillesse.* »

Diagnostic et pronostic. — Ce que nous venons de voir sur la difficulté de préciser les symptômes nous montre combien le praticien le plus exercé peut éprouver de difficultés à dépister certaines formes de la tuberculose des vieillards, et les observations que nous présenterons plus loin confirmeront cette opinion.

Quant au pronostic, il est très sombre.

Leudet, cité par Audoin, écrit que ces affections présentent un « *caractère constant d'incurabilité* ». Weil note « que la tuberculose aiguë ne pardonne pas ».

Anatomie pathologique. — Dans leur précis d'anatomie pathologique, Letulle et L. Nattan-Larrier décrivent :

A) Comme lésions tuberculeuses en évolution aiguë :

1° Des granulations tuberculeuses, des tubercules nodulaires ;

2° Une broncho-pneumonie caséuse : circonscrite, conglomérée ;

B) Comme lésions de bacilliose chronique :

1° Des tubercules fibro-caséux ;

2° Des cavernes pulmonaires ;

3° Des anévrysmes de Rasmussen.

C) Comme lésions de guérison :

1° Des tubercules fibreux ;

2° Des tubercules crétacés.

Toutes ces différentes variétés dues au bacille de Koch et à ses toxines se rencontrent dans les poumons de vieillard.

La statistique de Boudet, citée dans la thèse de Balme, en 1904, dénombre, sur 100 autopsies, 80 fois des tubercules.

Cocatrice ne semble avoir trouvé que des granulations ou des tubercules nodulaires (1).

Audoin, en 1879, cite de nombreux cas d'autopsies où l'on trouve des lésions de pneumonie caséuse et reproduit la description de Hanot :

« La lésion pulmonaire principale est constituée par des îlots de matière caséuse en nombre et de volume variables. Ces îlots peuvent reproduire exactement la forme lobulaire, il s'agit alors de la pneumonie caséuse aiguë lobulaire des auteurs.

« D'autres fois, les masses sont plus volumineuses et peuvent occuper la presque totalité d'un ou plusieurs lobes, c'est la pneumonie caséuse lobaire, ou pseudo-lobaire; pseudo-lobaire, parce qu'on admet avec raison que ces masses sont constituées par l'assemblage de masses plus petites qui sont chacune un lobule infiltré de matières tuberculeuses. »

Quant aux tubercules fibro-caséux, aux cavernes, aux anévrysmes de Rasmussen, lésions de bacillose chronique, leur importance et leur fréquence ont été signalées par presque tous les auteurs, de même que les tubercules fibro-crétacés.

(1) Il est vrai qu'à cette époque, 1866, on n'était pas encore complètement d'accord sur la question de savoir si l'infiltration était due à la tuberculose ou non.

CHAPITRE II

AU SUJET DES INFECTIONS

Bronchiques et Pulmonaires chez le Vieillard

Nous avons vu dans le chapitre précédent quelle part importante le Docteur Sergent réservait au terrain dans l'étude de la tuberculose.

Déchéance sénile. — Notons tout d'abord que le vieillard est un décalcifié (ostéoporose sénile), par conséquent susceptible de ne pouvoir lutter contre les bacilles de Koch. C'est aussi fréquemment un artério-scléreux ou athéromateux. Chez lui, les diverses fonctions d'assimilation et de désassimilation sont plus ou moins bien réglées, et voilà autant de causes générales prédisposantes à la tuberculose (acquise ou réveillée).

Souvent aussi, les longues années d'existence auront amené d'autres maladies qui diminuent la résistance du sujet (diabète, néphrites, syphilis, etc.).

Puis, en dehors de ces causes générales de déchéance, nous pouvons constater chez les personnes âgées, une vieillesse partielle de l'appareil respiratoire.

Sainz, dans sa thèse, cite Brousse, qui trouve les causes suivantes :

« 1° Rapprochement du bord inférieur de la cage thoracique et de la crête iliaque ;

« 2° Rétrécissement des espaces intercostaux ;

« 3° Diminution de la capacité thoracique. »

Sur les coupes, il note un agrandissement, une raréfaction, une déformation des cellules, ainsi que l'effacement graduel des vaisseaux.

Les infections bronchiques. — Mais, bien souvent, le vieillard souffre d'affections bronchiques qui vont diminuer encore la résistance de ses voies respiratoires et nombreuses dont les personnes âgées qui ont des bronchites chroniques, des catarrhes, causes, malheureusement, de ces broncho-pneumonies trop souvent mortelles.

Sainz a étudié la flore microbienne des vieillards et a observé :

Le streptocoque, 3 fois ; -

Le staphylocoque, 5 fois ;

Le staphylocoque doré, 4 fois ;

Le coli-bacille, 4 fois,

et quelquefois le tétragène, le pneumo-bacille de Friedländer, le pneumocoque.

Dans ses conclusions, il écrit :

« 3° *Le catarrhe chronique des bronches du vieillard apparaît comme point de départ d'un processus d'où dérivent la bronchite fétide, la gangrène des bronches ou du poulmon, la broncho-pneumonie.* »

Et cela par une infection d'origine descendante.

Chaix, en étudiant le réveil de tuberculoses latentes, note l'influence du traumatisme et celles des infections.

Nous pouvons facilement imaginer le processus qui va nous conduire au réveil ou à l'éclosion d'une tuberculose : Bronchite (1), broncho-pneumonie, préparant le développement des lésions dues au bacille de Koch.

Grancher et V. Hutinel, dans le *Dictionnaire de Médecine*, citent l'opinion de Roger en 1869 :

« La tuberculose pulmonaire est parfois un effet de la broncho-pneumonie, comme elle en est plus fréquemment la cause.

« Nous croyons encore que, parmi les broncho-pneumonies qui ne reconnaissent pas d'autres causes qu'un simple catarrhè *a frigore*, bon nombre ne sont pas de nature tuberculeuse, mais nous pensons aussi que, dans le milieu hospitalier, l'existence d'une broncho-pneumonie crée une prédisposition fâcheuse à la tuberculose. »

Dans ce même article de Grancher et d'Hutinel, nous lisons encore :

« ... Ces broncho-pneumonies simples existent, en effet, au cours de la tuberculose, elles sont même loin d'être rares à une période avancée. Elles sont nettement caractérisées par la disposition de leurs lésions et par LA PRÉSENCE DE PNEUMOCOQUES. Elles résultent sans doute d'une infection qui s'opère par la voie des bronches avec d'autant plus de facilité que les excavations tuberculeuses sont des foyers où pullulent des germes de toutes sortes, et que l'organisme déjà débilité oppose une moindre résistance à l'action des micro-organismes... »

(1) Claisse, en étudiant les Infections bronchiques chez l'enfant, note le rôle utile de la toux et de l'expectoration, et montre que le vieillard n'a « plus la sensation de corps étrangers et que les produits s'accumulent dans les bronches ».

CHAPITRE III

Observations concernant des Poumons de Vieillards Tuberculeux et présentant ou semblant présenter des Lésions associées de Broncho-Pneumonie et de Pneumonie banale

Il nous semble donc démontré que les affections bronchiques et pulmonaires facilitent le développement de la bacilliose des voies respiratoires, mais ici nous nous trouvons en face d'un problème des plus difficiles à résoudre.

Voit-on des lésions de broncho-pneumonie banale — due à un microbe autre que celui de la tuberculose — associées sur les mêmes préparations à des lésions bacillaires ?

Ces nodules péribronchiques ne sont-ils pas provoqués par les germes de la phthisie ou leurs toxines plutôt que par des pneumocoques, des streptocoques ou des staphylocoques ?

Les microbes. — Si nous essayons de nous faire une opinion, nous constatons qu'aux autopsies on trouve sur

les poumons tuberculeux d'autres germes que le bacille de Koch.

Halbron, dans sa thèse inspirée par notre Maître, le Professeur Letulle, en 1906, cite le travail de Kirschens-
teiner paru en 1903 :

Sur 35 phtisiques

Proportion des microbes :

26 fois	Streptocoques.
18 fois	Staphylocoques.
17 fois	Ttétragènes.
3 fois	Pneumocoques.

.....

Halbron, étudiant sur des lapins ou des cobayes les résultats d'inoculations de streptocoques ou de staphylocoques, puis de bacille tuberculeux, obtient les résultats suivants :

I. — L'association d'un bacille et d'un staphylocoque peu virulents l'un et l'autre ne semble augmenter l'action pathogène ni de l'un, ni de l'autre.

II. — Si les cultures sont plus virulentes, cette association provoque une atteinte plus grave de la santé que s'il n'y avait pas eu d'association.

Et dans ses conclusions, que nous citerons, nous voyons combien il est difficile d'obtenir une opinion certaine :

« Il peut certainement se produire dans la tuberculose des infections générales ou des infections pulmonaires ; ce seront des maladies intercurrentes qui pourront modifier l'allure de la tuberculose. Leur existence ne prouve pas l'influence des microbes, trouvés dans les bronches et les cavernes, sur les symptômes, la marche

et les lésions de la phthisie commune. Autant *peut être important le rôle des pneumopathies aiguës survenant chez les tuberculeux*, autant est peu démontrée toute conception dualiste voulant admettre dans l'histoire de la phthisie pulmonaire, à côté d'une première période purement tuberculeuse, une seconde période, constante et fatale, d'infection mixte. »

Symptômes cliniques. — Halbron, à qui nous ferons plusieurs emprunts, écrit encore :

« L'observation clinique montre la rareté de la tuberculose consécutive à la pneumonie franche, et si on peut citer certains cas probants où, sur le siège d'une pneumonie d'apparence aussi franche et pneumococcique que possible, s'est installée une pneumonie caséeuse, le soin, avec lequel on recueille ces faits, atteste leur rareté.

« Nul ne songe à nier, au surplus, que la pneumonie ne puisse réveiller d'anciens foyers tuberculeux ou même constituer une déchéance locale et générale favorable à la tuberculisatlon. »

Les Professeurs Hutinel et Lereboullet, cités in Halbron, écrivent :

« L'infection secondaire intercurrente suffit à provoquer le réveil de la tuberculose qui parcourt ainsi une seconde étape... Elle agit pour ainsi dire mécaniquement en provoquant l'infection, la suppuration et par suite le ramollissement des ganglions bronchiques. Elle remet ainsi en circulation les bacilles longtemps emprisonnés dans des foyers fibro-crétacés. Elle agit en même temps et d'une manière plus précise en détournant à son profit l'activité phagocytaire et en rendant par suite l'organisme plus faible devant l'aggression du bacille de Koch.

« On a cherché à diminuer, sinon à nier l'influence des infections secondaires dans la tuberculose. ELLE N'EN EST PAS MOINS ÉVIDENTE EN CLINIQUE, et les cas ne se comptent plus dans lesquels les infections secondaires ont été le point de départ d'une nouvelle étape de la tuberculose à allure souvent rapide et grave. »

Plus récemment, nous lisons une communication de MM. Ribadeau-Dumas et Rolland et après avoir affirmé qu' « il est de notion classique que chez les tuberculeux les lésions spécifiques revêtent la forme pneumonique », ajoutent :

« On ne saurait nier, cependant, le rôle important que jouent les infections secondaires dans certaines déterminations pulmonaires ou broncho-pulmonaires évoluant chez des tuberculeux. Parmi ces infections, la pneumococcie est à coup sûr la plus importante. D'après Ménétrier et Legrain, la combinaison de l'infection pneumococcique avec la tuberculose est un fait commun qui a son importance, en raison des conséquences susceptibles d'en résulter au point de vue des symptômes, des formes cliniques et de la marche de la tuberculose. »

Ribadeau-Dumas et Philbert racontent l'histoire de petits tuberculeux qui, à la suite d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie contractée ont présenté un empyème à pneumocoques et, consécutivement, une aggravation rapide de leurs lésions tuberculeuses.

Nous pourrions aussi citer l'étude de Ménétrier et Legrain sur « les infections aiguës simultanées pneumococcique et tuberculeuse (hépatisation pneumonique et granulie) ».

Mais nous nous contenterons de transcrire la belle et intéressante observation prise par M^{lle} Samet, externe du service de M. Netter et publiée par MM. Ribadeau-Dumas et Rolland. Nous résumerons la partie clinique pour citer intégralement le texte concernant l'anatomie pathologique :

C..., Marguerite, 8 ans 1/2.

Résumé. — 24 octobre : Tousse et crache depuis 2 mois.

Point de côté, frisson, agitation.

Râles sibilants à gauche. Matité base droite.

P. 100; T. 40; R. 20.

4 novembre : Mort.

Examen anatomique. — « Pneumonie double et granulie. »

A droite, le lobe inférieur est franchement hépatisé, dur à la coupe, presque sec, gris-rougeâtre, un fragment pris en un point quelconque plonge dans l'eau. Au lobe supérieur, congestion avec issue à la pression d'une grande quantité de liquide rougeâtre et spumeux.

A gauche, le poumon est congestionné, hyperhémie, l'hépatisation est moins massive qu'à droite, les fragments du lobe inférieur plongent dans l'eau. Congestion œdémateuse du lobe inférieur.

Des deux côtés, le parenchyme pulmonaire est parsemé de fines granulations grises ou blanches en nombre infini. Les granulations grises apparaissent plus nettement à la surface des plèvres dépolies, mais dépourvues d'exudat fibrineux. Des coupes répétées de parenchyme permettent de constater l'existence de quatre tubercules fibro-caséux anciens.

On trouve un premier tubercule fibro-caséux, avec une couronne de granulations blanches à la partie inférieure du lobe supérieur droit, à un centimètre de la scissure interlobaire. Un

autre tubercule fibreux occupe la bifurcation des deux bronches, dans le lobe moyen, à un centimètre de la surface pleurale.

Enfin, sur le lobe inférieur, en plein foyer d'hépatisation au bord postérieur du poumon, on rencontre un tubercule gros comme un grain de chènevis dur et fibreux. A gauche, il n'y a qu'un tubercule fibro-caséeux, que l'on peut localiser au voisinage de la languette cardiaque du lobe supérieur du poumon gauche.

Examen histologique. — Lésions typiques de pneumonie. Les alvéoles sont distendus par un exsudat de composition variable suivant les points. Au lobe inférieur du poumon droit, au point où le bloc pneumonique avait une coloration gris-rougeâtre, on trouve un exsudat riche en cellules cubiques ou polyédriques, par place des leucocytes polynucléés. La paroi alvéolaire est en voie de desquamation ou de réparation; elle est, en effet, tapissée d'une haie de cellules cubiques à gros noyaux, prenant bien la couleur, et par ailleurs dépourvue de tout revêtement épithélial, la paroi est alors formée de capillaires élargis, à endothélium tuméfié et contenant dans leur intérieur des polynucléaires. On voit des *pneumocoques* en grand nombre, mais ils sont inclus dans les éléments cellulaires, soit dans les grandes cellules de la cavité alvéolaire, soit dans les cellules pariétales.

Certaines alvéoles, rares il est vrai, complètement vides, sont pourvues d'un revêtement continu de cellules aussi hautes que larges. D'autres, au contraire, sont bourrées d'un exsudat riche en polynucléaires et en pneumocoques. Les espaces interstitiels apparaissent élargis, oedématiés et envahis par de grands macrophages dont le protoplasma présente des inclusions chromatiques plus ou moins importantes. Dans les segments les plus élevés du bloc pneumonique, et à gauche, les altérations alvéolaires se rapprochent davantage de la lésion pneumonique à sa période d'état et les alvéoles sont occupées par un exsudat fibrino-leucocytaire riche en pneumocoques.

Plus haut encore, dans les lobes supérieurs, l'altération prend nettement le caractère congestif, les alvéoles au stade d'engouement sont bourrées de pneumocoques.

Dans le plein de ces lésions sont disséminées en nombre incalculable des granulations tuberculeuses. Elles sont représentées par des blocs d'une substance amorphe, dans laquelle on distingue des amas cellulaires en voie de destruction, des poussières chromatiques et des cellules épithélioïdes. Très rarement on voit la cellule géante avec sa couronne marginale de noyaux.

Les granulations sont disposées le long des espaces interstitiels, les grands espaces conjonctifs du poumon, ou bien dans le parenchyme pulmonaire. En bien des points, il est possible de distinguer les rapports de ces granulations avec les vaisseaux, soit qu'en les trouve appendues à un rameau vasculaire, soit que leur centre semble occupé par un vaisseau thrombosé. Quelques-unes d'entre elles, les plus grosses, ont un contour festonné, car la production bacillaire a envahi la cavité de l'alvéole et s'arrête au bord de la paroi. Au voisinage de ces lésions s'étendent les alvéoles pneumoniques avec les caractères indiqués plus haut.

Dans les observations que nous allons publier et concernant des vieillards morts à l'hospice de Villejuif, nous aurons l'occasion d'étudier les lésions associées que présentaient leurs poumons. Nous pourrions constater l'importance de l'infection secondaire ; et nous constaterons combien les pneumonies ou broncho-pneumonies banales, survenant chez des tuberculeux, ont tendance à provoquer une issue fatale et rapide. Mort due, non pas, à notre avis, au bacille de Koch, mais à l'auto-infection par des microbes tels que le streptocoque, le staphylocoque ou le pneumocoque évoluant sur un terrain sénile et affaibli par la phthisie co-existante.

OBSERVATION I

M. T..., 77 ans.

Urines : traces d'albumine, pas de glucose.

Cœur : normal.

Le 12 janvier 1920 : Broncho-pneumonie droite; température 38,8.

Le 16 janvier 1920 : Foyer bilatéral, surtout net à gauche, gros râles de bronchite remontant jusqu'à la partie moyenne du poumon.

Le 18 janvier 1920 : Mort.

Dans les derniers jours de l'année 1919, on avait examiné les crachats. Pas de bacilles de Koch, mais des germes très nombreux.

Autopsie. — Foie : légèrement gros, cardiaque, 1.280 gr.

Rein, Surrénale : enlevés une heure après mort, n'ont pas été examinés par nous.

Râle : cadavérique, diffuente.

Poumons. — Grosses adhérences pleurales des deux côtés.

Poumon droit : Taches grisâtres, arrondies, multiples. Quelques taches plus étendues, vraisemblablement suppurées. Pus à l'expression. Gros œdème. Un fragment prélevé plonge dans l'eau.

Poumon gauche : Comme à droite, avec en plus lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse à la base.

Choridrome sous-pleural.

Cœur : de Traube.

Aorte : crosse et bifurcation athéromateuses.

Cerveau, Hypophyse : Laboratoire d'anatomie pathologique.

Examen histologique :

Poumon droit : Base.

On trouve un poumon légèrement scléreux, parsemé de lésions de natures différentes :

1° Des zones caséeuses avec un infiltrat périphérique inflammatoire du type plasmatique. Pas de cellules géantes.

2° Diverses lésions alvéolaires inflammatoires, de l'emphysème, de l'œdème avec diapédèse, quelques alvéolites hémorragiques.

Lobe supérieur : En plusieurs points se montrent des petits nodules suppurés avec amas de polynucléaires, une destruction presque complète du réseau alvéolaire. Autour de ces nodules, on retrouve quelques alvéolites fibrineuses et œdémateuses.

Les bronches sont remplies de polynucléaires dans le lobe supérieur. En résumé, lésions de broncho-pneumonie.

Plèvre : Epaissie, avec un dépôt séro-fibrineux en surface.

Poumon gauche : Image typique de broncho-pneumonie confluente avec larges plages suppurées, séparées par des zones d'alvéolite fibrineuse.

Pas de figures de tuberculose folliculaires dans les poumons examinés de ce côté.

En résumé, nous voyons que ce vieillard avait du, à la fin de l'année 1919, manifester quelques signes cliniques révélant peut-être une tuberculose chronique, et cela, car un examen des crachats, d'ailleurs négatif quant au bacille de Koch, avait été fait.

Cliniquement, on a constaté des symptômes de broncho-pneumonie aiguë, à évolution très rapide, ce qui n'a rien d'étonnant chez un vieillard, et surtout un vieillard hospitalisé, mais rien n'a pu faire diagnostiquer une bacillose en évolution.

L'étude anatomo-pathologique fait découvrir des foyers caséeux à la base droite, mais au lobe supérieur nous ne pouvons que constater des lésions de broncho-pneumonie banale. Du côté gauche, nous retrouvons les manifestations typiques de la broncho-pneumonie, évoluant à côté d'anciennes cavernes plus ou moins sclérosées.

Rien ne nous fait penser à de la phthisie aiguë à forme broncho-pneumonique : aucune structure de follicules tuberculeux, pas de cellules géantes, pas d'amas caséeux, pas de cellules épithélioïdes, pas de lymphocytes.

Cette mort paraît donc avoir été occasionnée par une affection secondaire et non par le processus morbide tuberculeux.

Dans l'observation suivante, nous constaterons l'association des lésions d'une broncho-pneumonie banale du poumon gauche, avec les manifestations d'une broncho-pneumonie tuberculeuse du côté droit.

OBSERVATION II

M^{lle} H..., 75 ans.

Pas de maladies connues antérieures.

Le 21 janvier 1920 : Température 39°. Submatité dans le poumon droit. Respiration soufflante.

À gauche, souffle tubaire à la base.

Foie gros débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Léger subictère.

Pas de frissons. Pas de point de côté. Pas d'expectoration.

Le 22 janvier 1920 : Mort.

Examen anatomo-pathologique. — Intestins : ulcérations cœcales, type tuberculeux.

Foie : cardiaque, peut-être un peu gros.

Rein : néphrite chronique avec diminution de la corticale, nombreux kystes.

Cœur : de Traube.

Aorte : gros athérome des 2^{me} et 3^{me} degrés sur toute la hauteur.

Poumons. — Pleurésie purulente à gauche. Pas de liquide.

Poumon gauche : Pneumonie du lobe inférieur.

Poumon droit : Grosse caverne du sommet. Dissémination caséuse à type broncho-pneumonique. Sclérose ancienne.

Examen histologique :

Poumon droit : Base. On note dans le fragment examiné une dissémination de nodules tuberculeux typiques, à des stades variables de développement. Les uns, jeunes, simples infiltrats lymphoïdes, mélangés à quelques cellules épithélioïdes; les autres pourvus d'un centre caséux, avec couronne épithélioïde, lymphoïde et présence de cellules géantes tuberculeuses.

D'autres, enfin, ayant subi la transformation fibro-crétacée.

Par ailleurs, le poumon présente le type scléro-emphysémateux avec léger épaississement de la plèvre.

Pas de lésions inflammatoires aiguës, il y a seulement lieu de noter la présence de nombreux polynucléaires dans les bronches.

Sommet : Nous y voyons une image presque identique, les follicules y sont plus jeunes, mais l'absence de lésions inflammatoires concomitantes de ce côté est remarquable.

Poumon gauche : Base. La base forme un bloc massif hépatisé avec alvéolites fibrino-purulentes. On peut noter la présence de pus dans les bronches et l'absence de lésions tuberculeuses.

Sommet : Les nodules suppurés sont disséminés au milieu des réactions inflammatoires alvéolaires diverses. Nous notons la présence d'une thrombose artérielle avec caillot fibrineux récent, oblitérant partiellement la lumière.

Dans ce cas, le diagnostic clinique de broncho-pneumonie et de pleurésie, fait avant la mort, se trouvé vérifié et la difficulté d'ausculter la malade empêcha de déterminer la présence de cavernes tuberculeuses.

La troisième observation relate la mort par broncho-pneumonie banale d'un vieillard tuberculeux. L'évolution de la maladie (8 jours) n'a pas semblé influencer la tuberculose chronique attestée par la constatation d'une caverne assez volumineuse. Le diagnostic clinique, ici, semble ne s'occuper que de la tuberculose.

OBSERVATION III

M. P..., Auguste, 73 ans.

En 1917 : On avait constaté un bruit de galop cardiaque et des craquements au sommet gauche en avant et en arrière.

Le 27 janvier 1920 : Œdème des jambes, dyspnée.

Congestion des deux bases. Foie volumineux. Galop cardiaque.

Le 30 janvier 1920 : Râles humides dans tout le poumon.

Le 2 février 1920 : Infarctus hémoptoïque.

Le 4 février 1920 : Mort.

Examen histologique :

Cavité abdominale : La vessie très distendue fait saillie au-dessus du pubis, à l'ouverture colonnes très visibles avec diverticules. Hypertrophie prostatique.

Intestin : Duodénum dilaté dans des portions descendante et horizontale.

Estomac : A l'ouverture, on tombe après le pylore sur un diverticule à poche antérieure avec volumineux orifice triangulaire semblant communiquer avec l'extérieur. La communication avec le reste du duodénum se fait par un tout petit orifice.

Râte : petite, cardiaque, 60 gr.

Reins : néphrite chronique, kystes multiples, 50 gr.

Foie : cardiaque, 1.100 gr.

Cœur : très gros. Hypertrophie du ventricule gauche et grosse dilatation du ventricule droit.

Poumons. — Droit : Aspect extérieur hépatisé; à la coupe, malgré le formolage, on a l'impression d'être en présence soit d'une pneumonie grise, soit d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire inférieure (un fragment plonge).

A la base, zone sclérosée avec petites cavités.

Poumon gauche : Symphyse pleurale totale, surtout au sommet qui est occupé par une caverne du volume d'une mandarine.

Examen histologique :

Poumon droit. — Base : Lésions typiques de broncho-pneumonie avec la diversité habituelle des réactions alvéolaires. Alvéolites œdémateuses, fibrineuses, purulentes. Pas de lésions tuberculeuses dans le fragment examiné.

Sommet : Quelques nodules disséminés d'alvéoles remplis de polynucléaires au milieu d'un poumon emphysémateux. Bronches remplies de pus.

Poumon gauche. — Base : Lésions inflammatoires particulièrement localisées autour des pédicules broncho-vasculaires. Quelques alvéoles bourrés de polynucléaires. Bronches avec épithélium desquamé, et lumière encombrée de leucocytes.

Sommet : Même aspect. Pas de lésions tuberculeuses histologiques sur les fragments examinés.

La dernière observation que nous présentons offre plus de difficultés dans le diagnostic histologique pathogénique. C'est qu'ici il semble que l'on se trouve bien en face d'un cas où les microbes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques) d'infections banales produisent des lésions de broncho-pneumonie à côté de lésions tuberculeuses.

Quelle est la part qui revient, dans ces réactions inflammatoires, au bacille de Koch et à ses toxines ? Nous ne la croyons pas très forte dans cet exemple, car au sommet du poumon droit, où nous voyons de nombreux follicules bacillaires, nous ne notons que très peu de réaction inflammatoire.

A ce propos, peut-être doit-on rapprocher notre observation de celle publiée par MM. Ménétrier et Legrain en 1912.

Nous n'ignorons pas non plus les travaux de Braun inspirés par M. Bezançon, où la part du processus tuberculeux nous semble peut-être un peu trop forte. Transcrivons simplement ces quelques mots de M. Bezançon, à la suite de la communication de MM. Ménétrier et Legrain :

« ... Et qu'enfin, chez les tuberculeux fibreux, on observe souvent des infections broncho-pulmonaires aiguës que l'on pourrait prendre pour des infections tuberculeuses, mais que l'examen des crachats montre comme relevant des microbes des voies respiratoires et non du bacille de Koch. »

OBSERVATION IV

M. G..., 71 ans.

Mort subite, le 15 février 1920.

Aucun renseignement.

Anatomie pathologique :

Râte : cadavérique, 130 gr.

Foie : légèrement cardiaque, 1.300 gr.

Reins : 130 gr.

Surrénale : cavitaire, hypoplasique, 5 gr.

Cœur : petit, fibreux, 350 gr.

Aorte : remarquablement lisse.

Cerveau : méningite suppurée sur tout l'hémisphère droit.

Poumons. — Poumon droit : Base formolée.

Sommet : Groupes de nodules caséux et, près de la scissure interlobaire, zone d'œdème.

Poumon gauche. — Base : Zone d'aspect hépatisé ne plongeant pas, avec gros œdème, nodules caséux et taches grisâtres d'aspect de broncho-pneumonie banale. Au-dessus, nodules caséux.

Sommet : Sclérose très marquée avec nodules fibro-crétacés.

Examen histologique :

Poumon gauche. — Base : Poumon scléro-emphysémateux présentant par places quelques nodules avec des cellules épithélioïdes entourées de lymphocytes sans cellules géantes.



Gross! $\frac{75}{1}$

Sommet : Même aspect scléreux, mais pas de lésions tuberculeuses. Nombreux polynucléaires dans les bronches.

Poumon-droit. — Base : Au milieu d'un véritable bloc de broncho-pneumonie confluente avec zones suppurées noyées dans les plages d'alvéolite œdémateuse ou fibrineuse, on aperçoit çà et là, à proximité de certains pédicules vasculaires, des follicules tuberculeux typiques avec centre caséux, couronne épithélioïde et lymphoïde, pourvus de quelques cellules géantes.

Sommet : Follicules tuberculeux multiples parsemés dans une surface pulmonaire où l'on ne note que de l'emphysème sans réaction inflammatoire aiguë.

CONCLUSIONS

1° Il est fréquent de voir chez des vieillards tuberculeux (chroniques ou latents) survenir des infections pulmonaires secondaires.

2° L'évolution de ces pneumonies ou broncho-pneumonies est d'autant plus rapide de ces vieillards sont des êtres amoindris dans leurs organes, déçus dans leurs fonctions et sensibilisés par l'infection bacillaire.

3° Ces pneumopathies aiguës sont la cause de la mort sans que l'on puisse attribuer une part importante à la tuberculose (1).

4° Contrairement à ce qui se passe souvent chez l'adulte, ces infections banales n'ont pas le temps d'influencer l'évolution du processus tuberculeux.

5° L'origine des germes pathogènes vient très souvent du microbisme latent chez le sujet, c'est une auto-infection.

VU : *Le Président de Thèse,*

M. LETULLE.

(1) Une évolution aussi rapide avec température aussi élevée ne pourrait être expliquée que par une granulé et nos observations histologiques ne nous font constater que des lésions tuberculeuses à évolution chronique.

OUVRAGES CONSULTÉS

BALME, PIERRE. — *Etude sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire latente*, Thèse Lyon, 1904.

BEZANÇON. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 8 novembre 1912.

BRAUN, PAUL. — *Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux*. Thèse Paris, 1910-1911.

CHAIX. — *Les tuberculoses latentes pulmonaires*. Thèse Paris, 1904.

CLAISSE. — *Les infections bronchiques*. Thèse Paris, 1893.

COMBES. — *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire des vieillards*. Thèse Montpellier, 1905.

DURAND-FARDEL. — *Traité des maladies des vieillards*.

GENDREIN. — Thèse concours, 1840.

GRANCHER ET V. HUTINEL. — *Dictionnaire de Médecine*.

HALBRON. — *Tuberculose et Infections associées*. Thèse Paris, 1906.

HANOT. — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 1879.

HUTINEL ET LERREBOULET. — In Halbron.

LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation*.

LETULLE ET NATTAN-LARRIER. — *Précis d'anatomie pathologique*, Tome I.

MÉNÉTRIER ET LEGRAIN. — *Infections aiguës simultanées pneumococcique et tuberculeuse (hépatisation pneumonique et granulée)*. Bull. Soc. Méd. Hôp., 8 novembre 1912.

RIBADEAU-DUMAS ET ROLLAND. — *Pneumonie et tuberculose*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1913, 3 s., XXXVI.

RIBADEAU-DUMAS ET PHILBERT. — Soc. Méd. Hôp., 15 nov. 1912.

ROUSSY ET I. BERTRAND. — *Travaux pratiques d'anatomie pathologique*, 1917.

SAINE. — *Les Infections bronchiques chez le vieillard*. Thèse Paris, 1895.

SERGEANT. — *Le rôle du terrain dans la tuberculose*. Bull. Méd., 24 mars 1914.

WEIL. — *De la tuberculose chez le vieillard*. Thèse Nancy, 1881.
